

## **Síndrome da Apneia obstrutiva do sono: risco para o desenvolvimento de fibrilação atrial**

### **Obstructive sleep Apnea syndrome: risk for the development of atrial fibrillation**

DOI:10.34119/bjhrv5n5-023

Recebimento dos originais: 29/07/2022

Aceitação para publicação: 31/08/2022

#### **Matheus Luís Silva dos Santos Andrade**

Discente do Curso de Medicina

Instituição: Faculdades de Saúde Santo Agostinho (FASA)

Endereço: Rua Marcelino Rosa, Recreio, Vitória da Conquista - Bahia,

CEP: 45020-520

E-mail: andradematheusluis@gmail.com

#### **Tiago Carneiro Cardoso**

Discente do Curso de Medicina

Instituição: Faculdades de Saúde Santo Agostinho (FASA)

Endereço: Rua Marcelino Rosa, Recreio, Vitória da Conquista - Bahia,

CEP: 45020-520

E-mail: tiagotn654@gmail.com

#### **Hannah Katarine Moreira Muniz**

Discente do Curso de Medicina

Instituição: Faculdades de Saúde Santo Agostinho (FASA)

Endereço: Rua Marcelino Rosa, Recreio, Vitória da Conquista - Bahia,

CEP: 45020-520

E-mail: hannahkatemuniz@gmail.com

#### **Renato Cardoso de Queiroz**

Discente do curso de Medicina

Instituição: Faculdades Integradas Padrão Guanambi (FIP-GBI)

Endereço: Rua Tomás Gonzaga, Centro, Guanambi - Bahia, CEP: 46430-000

E-mail: renatocg100@gmail.com

#### **Davi Marques de Souza**

Discente do curso de Medicina

Instituição: Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia

Endereço: Rua Cláudia Botelho, Bairro Primavera, Vitória da Conquista - Bahia,

CEP: 45012-010

E-mail: davimarques\_10@hotmail.com

**Larissa Camilla Pereira Galli**

Discente do Curso de Medicina

Instituição: Faculdades de Dracena pela Fundação Dracense de Educação e Cultura (FUNDEC)

Endereço: Rua dos Jequitibas, Palmeiras, Dracena - São Pulo, CEP: 17900-000

E-mail: lari\_galli@hotmail.com

**Rafael Leituga de Carvalho Cavalcante**

Discente do Curso de Medicina

Instituição: Universidade Estácio de Sá

Endereço: Rua Avenida Presidente Vargas, 1111, Centro, Rio de Janeiro - Rio de Janeiro, CEP: 20230-010

E-mail: rafaleituga@gmail.com

**Paulo Sergio Leahy Andrade Junior**

Graduado em Medicina

Instituição: Universidade Federal da Bahia (UFBA), Fundação Bahiana de Cardiologia

Endereço: Rua Ana Nery, 91, Alto Maron, Vitória da Conquista - Bahia, CEP: 45005-270

E-mail: Leahyandrade@yahoo.com.br

**RESUMO**

**Introdução:** A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é um distúrbio caracterizado por episódios repetitivos de obstrução completa ou parcial das vias aéreas superiores durante o sono. A FA é a arritmia cardíaca sustentada mais comum associada a SAOS, apresentando complicações associadas de insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral e morte. **Objetivo:** Analisar o risco para o desenvolvimento de fibrilação atrial em pacientes adultos diagnosticados com síndrome da apneia obstrutiva do sono. **Metodologia:** Revisão Sistemática da literatura utilizando-se as bases de dados Pubmed, BVS, LILACS e Scielo. **Resultados:** Foram selecionados 14 artigos de acordo com os critérios da metodologia PRISMA. **Discussão:** A apneia do sono foi identificada como um fator de risco para início, manutenção e recorrência de FA. As recorrentes interrupções respiratórias durante a noite aumenta a atividade do SNA cardíaco. **Conclusão:** É possível concluir que a SAOS está diretamente relacionada com a FA, devido a presença de patologias em comum, como a hipertensão, a obesidade e disfunções no sistema nervoso autônomo, proporcionando assim um ambiente favorável para o surgimento das arritmias. Portanto, pacientes que sofrem de ambas patologias necessitam de mudanças de estilo de vida e um atendimento otimizado em busca da melhoraria na saúde cardiovascular geral.

**Palavras-chave:** fibrilação atrial, síndrome da Apneia obstrutiva do sono.

**ABSTRACT**

**Introduction:** Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) is a disorder characterized by repetitive episodes of complete or partial upper airway obstruction during sleep. AF is the most common sustained cardiac arrhythmia associated with OSAS, with associated complications of heart failure, stroke, and death. **Objective:** To analyze the risk for the development of atrial fibrillation in adult patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. **Methodology:** Systematic literature review using Pubmed, VHL, LILACS and Scielo databases. **Results:** 14 articles were selected according to the PRISMA methodology criteria. **Discussion:** Sleep apnea has been identified as a risk factor for the onset, maintenance and recurrence of AF. Recurrent respiratory interruptions during the night increase cardiac ANS activity. **Conclusion:** It is

possible to conclude that OSAS is directly related to AF, due to the presence of common pathologies, such as hypertension, obesity and dysfunctions in the autonomic nervous system, thus providing a favorable environment for the emergence of arrhythmias. Therefore, patients suffering from both pathologies need lifestyle changes and optimized care in order to improve their general cardiovascular health.

**Keywords:** atrial fibrillation, sleep Apnea, obstructive.

## 1 INTRODUÇÃO

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é um distúrbio caracterizado por episódios repetitivos de obstrução completa (apneia) ou parcial (hipopneia) das vias aéreas superiores durante o sono. Esses eventos podem resultar em reduções na saturação de oxigênio no sangue, sendo responsável por despertares noturnos (TURNER et al., 2019).

A Síndrome da apneia é uma doença crônica e progressiva de extrema importância devido a sua alta prevalência na população. Em um estudo realizado por Tufik et al (2010) na cidade de São Paulo, Brasil, em 2010, a prevalência de SAOS em uma população geral na faixa etária de 20 a 80 anos foi de 32,8%, sendo mais comum no sexo masculino e maior associação a indivíduos obesos (TUFIK et al., 2010).

Apesar da alta prevalência na população mundial, a SAOS ainda tem uma taxa de subnotificação muito elevada. A prevalência de SAOS na população adulta geral varia entre 9% e 38%, mas aproximadamente 80-90% dos casos de SAOS permanecem sem diagnóstico. Isso ocorre devido a subestimação dos sintomas pelos pacientes, custo elevado para o diagnóstico, e falta de triagem que possa auxiliar o clínico na identificação da patologia (SANTILLI et al., 2021).

Esses eventos respiratórios desordenados durante o sono estão associados a um perfil de perturbações que incluem hipóxia intermitente, estresse oxidativo, ativação simpática e disfunção endotelial, todos mediadores críticos da doença cardiovascular (JAVAHERI et al., 2017).

Com isso, dentre as doenças cardiovasculares, a SAOS é associada a uma variedade de arritmias cardíacas. A Fibrilação Atrial (FA) é considerada a arritmia que demanda maior atenção por ser a mais encontrada na prática clínica, por apresentar maior número de ensaios clínicos associados a SAOS e devido sua predisposição a insuficiência cardíaca (TUNG; ANTER, 2016).

A FA é a arritmia cardíaca sustentada mais comum, com risco vitalício na comunidade de 25% e complicações associadas de insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral e morte.

(BOSCH; CIMINI; WALKEY, 2018). O projeto Global Burden of Disease estimou uma prevalência mundial de FA em torno de 46,3 milhões de indivíduos em 2016 (BENJAMIN et al., 2019).

Apesar de grandes estudos apoiarem uma forte associação entre apneia do sono e FA, ainda não está claro se a FA é decorrente da SAOS, já que as duas condições compartilham muitos dos mesmos fatores de risco. Por exemplo, a obesidade é um fator de risco comum para SAOS e FA (TUNG; ANTER, 2016). Portanto, o objetivo principal do presente estudo é analisar o risco para o desenvolvimento de fibrilação atrial em pacientes adultos diagnosticados com síndrome da apneia obstrutiva do sono.

## 2 METODOLOGIA

O presente estudo refere-se a uma Revisão Sistemática de Literatura acerca do risco para o desenvolvimento de fibrilação atrial em pacientes adultos diagnosticados com síndrome da apneia obstrutiva do sono. Para a identificação de artigos com tal temática, foram realizadas buscas nas bases de dados eletrônicas Literatura Latino Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), *Scientific Electronic Library Online* (SCIELO), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e *US National Library of Medicine National Center for Biotechnology Information* (PUBMED).

Buscando otimizar o trabalho, a pesquisa foi avaliada por meio da diretriz *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews And Meta-Analyses* (PRISMA). Diante disso, a declaração PRISMA reduz o risco de falhas e garante a clareza e transparência na forma como a revisão é conduzida. Dessa forma, foram incluídos na amostra afinal apenas artigos que abordam a associação entre Síndrome da Apneia do Sono e Fibrilação Atrial. A totalidade dos trabalhos selecionados foi organizado em fluxograma o qual traz de forma detalhada as principais fases de seleção (LIBERATI et al., 2009).

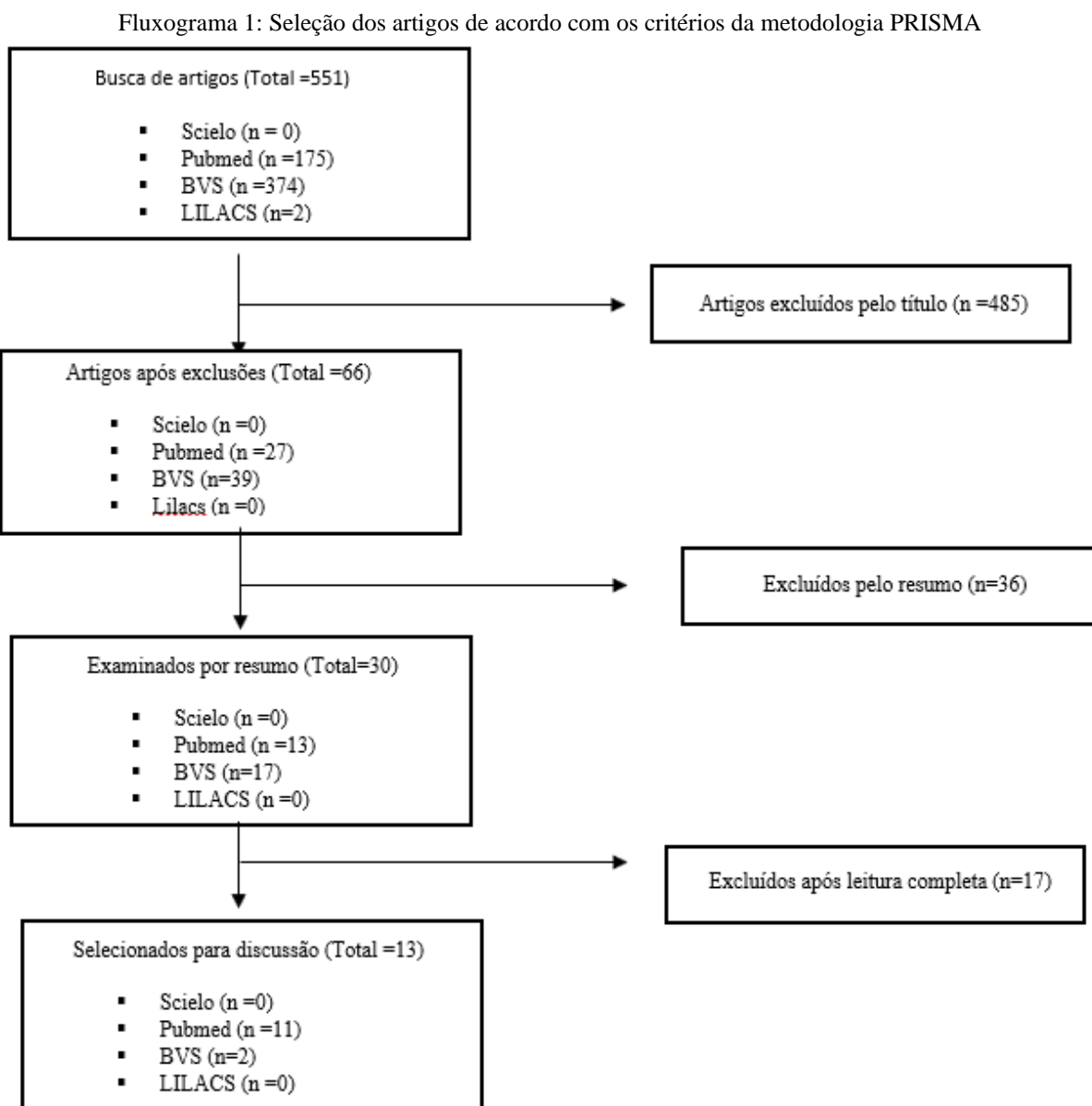
Os descritores utilizados foram levantados na plataforma Descritores em Ciência da Saúde (DeCS) da Biblioteca Virtual da Saúde (BVS). Sendo assim, foram feitas buscas redigidas em português com sua devida tradução para a língua inglesa: Fibrilação atrial (*Atrial Fibrillation*), síndrome da apneia obstrutiva do sono (*Sleep Apnea, Obstructive*). Para melhor aplicação foi necessário a utilização do operador booleano AND.

Foi preciso a utilização de critérios para auxiliar e restringir a busca nas bases de dados. Os critérios de inclusão foram artigos originais, gratuitos, redigidos em português, inglês ou espanhol, entre os anos de 2017 a 2021 sendo conciliáveis com a discussão da pesquisa. Em

contrapartida os critérios de exclusão foram artigos de opinião, artigos pagos, relatos de caso, com data de publicação inferior a 2017 e que não seja conciliável com a discussão da pesquisa.

### 3 RESULTADOS

O fluxograma 1 representa a sistematização da escolha dos artigos que foram selecionados para compor essa revisão sistemática.



Fonte: Andrade et al (2022)

A tabela 1 detalha o ano, autoria, título, objetivo e o tipo de estudo dos trabalhos selecionados para compor a discussão dessa revisão sistemática.

Tabela 1: Relação de artigos selecionados para compor a discussão da revisão sistemática de acordo com o ano de publicação, autoria, título de resumo.

Ano	Autor (a)	Título	Objetivo	Tipo de Estudo
2022	Chen et al.	Obstructive sleep apnea and atrial fibrillation: insights from a bidirectional Mendelian randomization study	Esclarecer a inferência causal entre AOS e FA	Estudo de Randomização Mendeliana
2022	Linz et al.	Sleep apnea and atrial fibrillation: challenges in clinical and translational research	Resumir o entendimento atual da fisiopatologia arritmogênica atrial dos Distúrbios Respiratórios do Sono e discutir os desafios diagnósticos e terapêuticos em pacientes com Fibrilação Atrial	Ensaio clínico controlado
2017	Marulanda-Londoño; Chaturvedi;	The Interplay between Obstructive Sleep Apnea and Atrial Fibrillation	Resumir as evidências da relação bidirecional entre Fibrilação Atrial e Apneia Obstrutiva do Sono.	Revisão de Literatura
2018	Linz et al.	Associations of Obstructive Sleep Apnea With Atrial Fibrillation and Continuous Positive Airway Pressure Treatment A Review	Fornecer um entendimento atual da fisiopatologia da SAOS e o desenvolvimento associado de um substrato arritmogênico dinâmico único entre SAOS e FA.	Revisão de Literatura
2022	Moula et al.	Obstructive Sleep Apnea and Atrial Fibrillation	Investigar a incidência de Fibrilação Atrial em pacientes com Apneia Obstrutiva do Sono	Revisão Sistemática e Meta-análise
2021	Tavares; Lador; Valderrábano	Sleep Apnea and Atrial Fibrillation: Role of the Cardiac Autonomic Nervous System	Compilar as evidências mais recentes sobre o papel do SNA na FA induzida pela apneia do sono.	Revisão de Literatura
2018	Anter et al.	Atrial Substrate and Triggers of Paroxysmal Atrial Fibrillation in Patients with Obstructive Sleep Apnea	Caracterizar o substrato atrial, incluindo os desencadeadores de FA em pacientes com FA paroxística (PAF)	Ensaio clínico

			e Apneia Obstrutiva do Sono.	
2018	Youssef et al.	Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis	Realizar uma meta-análise avaliando a relação entre a apneia sono obstrutivo e fibrilação atrial.	Meta-análise
2019	Khalyfa; Gozal.	Connexins and Atrial Fibrillation in Obstructive Sleep Apnea	Resumir as interações potenciais entre apneia obstrutiva do sono (SAOS), fibrilação atrial (FA) e conexinas.	Artigo de revisão
2019	Christensen et al.	Sleep Characteristics that Predict Atrial Fibrillation	Determinar se o sono ruim em si é um fator de risco para FA.	Estudo multicêntrico
2019	Tavares et al.	Cardiac Afferent Denervation Abolishes Ganglionated Plexi and Sympathetic Responses To Apnea: Implications For Atrial Fibrillation	Delinear a resposta autonômica à apneia e testar os efeitos da ablação de neurônios sensoriais cardíacos com resiniferatoxina (RTX), um agonista neurotóxico do receptor transitório potencial vanilóide 1 (TRPV1).	Estudo clínico
2021	Dalgaard et al.	Risk of major cardiovascular and neurologic events with obstructive sleep apnea among patients with atrial fibrillation	Determinar se a Apneia Obstrutiva do Sono está associada ao aumento do risco de eventos cardíacos e neurológicos adversos maiores	Estudo de coorte
2021	Chen et al.	Causal Effect of Obstructive Sleep Apnea on Atrial Fibrillation: A mendelian randomization study	Avaliar o efeito causal da SAOS na fibrilação atrial.	Estudo de Randomização Mendeliana

Fonte: Andrade et al (2022).

#### 4 DISCUSSÃO

A Síndrome Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é caracterizada pelo colapso repetitivo parcial ou completo das vias aéreas superiores durante o sono, sendo o tipo mais comum de distúrbio respiratório do sono. Tais eventos respiratórios obstrutivos repetitivos durante o sono,



geram esforços inspiratórios contínuos e tipicamente crescentes (CHEN et al., 2022; CHEN et al., 2021; LINZ et al., 2018).

Durante o sono, em comparação ao estado de vigília, a respiração é mais vulnerável a obstrução das vias aéreas superiores, favorecendo a desregulação do controle respiratório e a hipoventilação. (LINZ et al., 2018).

A obstrução das vias aéreas está associada a flutuações de pressão intratorácica (até – 60 mmHg) como resultado de inspiração ineficiente contra vias aéreas superiores obstruídas. Os gradientes de pressão hemodinâmica cardíaca e transmural mudam acentuadamente durante eventos respiratórios obstrutivos. Enquanto a hipoxemia se acumula, o evento é cessado por uma ativação da excitação, impulsionada pela ativação simpátovagal combinada do sistema nervoso autônomo (LINZ et al., 2022).

Além disso, episódios repetidos de obstrução podem causar alterações na função e estrutura cardíaca. A inspiração forçada repetitiva contra uma via aérea fechada resulta em pressão intratorácica negativa, podendo resultar em aumento da pós-carga cardíaca, aumento do tamanho atrial e estresse da parede que pode culminar em uma remodelação atrial. Assim, predispondo o portador da apneia a desenvolver arritmias (MARULANDA-LONDOÑO; CHATURVEDI; 2017).

Dentre as arritmias, a Fibrilação Atrial (FA) se destaca, devido ao compartilhamento de muitos fatores de risco em comum com a SAOS. Além disso, é a arritmia cardíaca mais prevalente e acarreta morbidade, mortalidade e custos de saúde significativos. (MARULANDA-LONDOÑO; CHATURVEDI; 2017).

A FA é motivada por alterações estruturais e funcionais nos átrios que, conseqüentemente, resultam em perturbações eletrofisiológicas complexas. Padrões que tornam o sistema condutor atrial e o sistema autônomo disfuncionais levam a um ciclo vicioso de eventos exacerbados de remodelação atrial e ventricular que promovem e mantêm a FA (KHALYFA; GOZAL; 2019).

A FA e a deterioração concomitante da função mecânica atrial contribuem para uma morbidade relativamente alta, incluindo aumento do risco de deficiências cognitivas, aumento de 3 vezes no risco de Insuficiência Cardíaca e aumento de 5 vezes o risco de Acidente Vascular Cerebral (KHALYFA; GOZAL; 2019).

A apneia do sono foi identificada como um fator de risco para início, manutenção e recorrência de FA e, sua presença reduz a eficácia das terapias atuais de FA, incluindo ablação por cateter. Embora os fundamentos mecanicistas que contribuem para a associação entre



apneia do sono e FA permaneçam incertos, vários mecanismos possíveis já foram propostos (TAVARES, LADOR, VALDERRÁBANO; 2021).

Dentre os mecanismos fisiopatológicos, a disfunção do Sistema Nervoso Autônomo (SNA) cardíaco é bem elucidado na literatura. Acredita-se que a apneia induz hiperatividade do SNA cardíaco, o que contribui para a gênese da FA (TAVARES; LADOR; VALDERRÁBANO; 2021; TAVARES et al., 2021).

As recorrentes interrupções respiratórias durante a noite induz acidose, hipóxia, hipercapnia e aumento da pressão pulmonar, estímulos poderosos que aumentam a atividade do SNA cardíaco. Com isso, induz a alterações hemodinâmicas e eletrofisiológicas que culminam no aumento da suscetibilidade à FA (TAVARES; LADOR; VALDERRÁBANO; 2021).

Além disso, a dessaturação de oxigênio resultante da SAOS, ocasiona um aumento na atividade de plexos glanglionados, um aumento progressivo de picos fásicos da atividade vagal e um aumento tônico da atividade simpática. Essas alterações se correlacionam intimamente com oscilações na frequência cardíaca e pressão arterial. Assim, corroboram com o papel fundamental do SNA cardíaco na mediação das respostas eletrofisiológicas do miocárdio atrial à apneia (TAVARES; LADOR; VALDERRÁBANO; 2021).

A SAOS também está associada à remodelação estrutural e elétrica cardíaca. Em um estudo realizado por Anter et al. (2018), foi notado que, episódios repetitivos de SAOS em modelos animais produzem fibrose atrial. Outrossim, alterações importantes na expressão e distribuição da conexinas também são observadas, resultando em lentificação da condução atrial e vulnerabilidade a arritmias. (ANTER et al. 2018).

Já a fibrose atrial é decorrente da isquemia atrial, devido a uma alta demanda de oxigênio do miocárdio causado pela hipoxia e hipertensão resultante de uma taquicardia quimio-reflexiva. Modelos animais mostraram que, a hipóxia induz o prolongamento transitório e um aumento na heterogeneidade dos períodos refratários, velocidade de condução deprimida e aumento da condução heterogênea, causando vulnerabilidade expandida a arritmias reentrantes (YOUSEFF et al. 2018)

Outro mecanismo bem esclarecido na associação da SAOS e FA são as grandes quedas na pressão intratorácica que são transmitidas aos átrios de paredes finas, o que contribui para o aumento da câmara atrial secundária ao aumento das forças transmuralis. Essas alterações estão associadas a maiores volumes atriais esquerdos e maior grau de disfunção diastólica ventricular esquerda. Essas mesmas forças podem ser cruciais no alongamento do tecido ao nível dos óstios das veias pulmonares, focos comumente implicados no desenvolvimento de FA (YOUSEFF et al. 2018).

A inflamação é um componente chave dos processos fisiopatológicos que levam ao desenvolvimento de FA. Ciclos repetidos de hipóxia e desoxigenação também levam à formação de espécies reativas de oxigênio. Marcadores de inflamação, incluindo PCR, IL-6 e IL-8 estão aumentados na SAOS e têm sido associados a um risco maior de surgimento de FA (YOUSEFF et al. 2018).

Além do mecanismo fisiopatológico de ambas patologias se associarem, a SAOS e a FA compartilham diversos fatores de risco e comorbidades em comum. Comprovando que, a interação entre as patologias é complexa e bidirecional, ou seja, a SAOS pode desenvolver a FA, e a FA pode predispor a SAOS (MARULANDA-LONDOÑO; CHATURVEDI; 2017).

Dentre os fatores de risco comum a ambos distúrbios, pode se destacar a obesidade. Um estudo realizado em pacientes avaliados para cirurgia bariátrica (IMC médio de 47), verificou que 88% apresentavam distúrbios respiratórios obstrutivos relacionados ao sono e 71% possuem SAOS (MARULANDA-LONDOÑO; CHATURVEDI; 2017).

A obesidade e a SAOS compartilham múltiplas anormalidades implicadas na patogênese da FA, incluindo a hipóxia. Ocorre ainda uma pressão intratorácica negativa, a qual leva ao aumento do estresse da parede atrial, desequilíbrio simpato-vagal, disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, inflamação sistêmica e aumento do volume intravascular (KHALYFA; GOZAL; 2019).

Uma meta-análise analisou cinco estudos de coorte populacional incluindo 78.602 indivíduos, e evidenciou que, indivíduos obesos tinham um risco maior de desenvolver FA em comparação com não obesos, e o risco de FA aumentou proporcionalmente com maior IMC (MARULANDA-LONDOÑO; CHATURVEDI; 2017).

A hipertensão também se apresenta como uma comorbidade comum as duas patologias. Uma meta-análise recente mostrou que a pressão arterial sistólica (PAS) diurna, noturna e de 24 horas está similarmente associada à FA futura. Dois mecanismos distintos são propostos para explicar tal associação. A hipertensão pode causar alterações hemodinâmicas e um aumento da pressão no átrio esquerdo levando ao alargamento do átrio. E, a ativação relacionada à hipertensão do sistema renina angiotensina-aldosterona (SRAA) e a desregulação autonômica também podem induzir fibrose no átrio esquerdo contribuindo para o desenvolvimento de FA (MOULA et al. 2022).

A respeito da relação entre hipertensão e SAOS, a SAOS é classificada como causa de hipertensão secundária, pelo fato de as obstruções repetitivas noturnas resultarem em aumentos na pressão arterial e, subsequentemente, na pressão sistólica e diastólica médias elevadas (MOULA et al. 2022).

Por meio de dados epidemiológicos recentes, é possível ressaltar a importância clínica da associação da SAOS e FA. Uma análise do Sleep Heart Study comparou 228 pacientes com distúrbios respiratórios do sono (DRS) e 338 sem DRS para avaliar se a prevalência de FA clinicamente significativas estaria aumentada em pacientes com DRS, realizando ajustes para fatores de confusão (idade, sexo, IMC, doença coronária). Aqueles com DRS tiveram maior probabilidade de FA, taquicardia ventricular não sustentada e ectopia ventricular complexa (MARULANDA-LONDOÑO; CHATURVEDI; 2017).

Em um estudo de coorte realizado por Dalgaard et al. (2021) em uma análise de mais de 22.000 pacientes com FA, chegou-se ao resultado de que aproximadamente 1 em cada 5 pacientes com FA em consultórios comunitários nos EUA tem SAOS. Ressalta-se que os pacientes com SAOS eram mais jovens, tinham maior probabilidade de serem do sexo masculino, tinham doenças cardiovasculares e fatores de risco cardiovascular mais prevalentes, incluindo obesidade, diabetes tipo 2, hiperlipidemia e hipertensão (DALGAARD et al. 2021).

Christensen et al. (2019) relacionaram a interrupção de sono como um fator que predispõe a FA. Análises de medidas objetivas de qualidade do sono por polissonografia apontaram a diminuição do sono REM (do inglês: Rapid Eye Movement: "Movimento Rápido dos Olhos") como potencialmente importante fator, independente da SAOS. Isso é conivente com a ideia de que o sono é um determinante importante, mas muitas vezes sub-reconhecido, da saúde cardiovascular (CHRISTENSEN et al. 2019).

Há uma correlação clara entre a gravidade da SAOS e o risco de FA. O índice apneia-hipopneia (IAH) é a soma das apneias e hipopneias por hora de sono, utilizada através do estudo polissonográfico como meio de classificar a patologia. A SAOS classificada como leve possui IAH entre 5 e 14 foi associado a 1,48 vezes maior risco de incidência de FA, já na SAOS grave (IAH>30) foi relatado um risco maior, correspondente a 1,73 vezes (CHEN et al. 2022).

Com a confirmação por meio de estudos epidemiológicos de grande amplitude que a SAOS exerce um impacto negativo na FA, o rastreamento precoce e o manejo adequado se torna imprescindíveis para a melhora do paciente. Foi relatado que a terapia com pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) em pacientes com SAOS foi associado a uma redução de 42% no risco de FA (CHEN et al. 2022; LINZ et al. 2022)

Além disso, Chen et al (2022) concluíram que, o tratamento da SAOS com CPAP pode melhorar a eficácia das intervenções de FA, reduzir o risco de recorrência de FA, melhorar a condução atrial e prevenir o remodelamento atrial (CHEN et al. 2022).

A presença de SAOS não tratada em pacientes após cardioversão está associada a 82% de risco de recorrência de FA em 1 ano. Essa taxa é o dobro da observada naqueles pacientes

que são tratados de forma eficaz com o CPAP (MARULANDA-LONDOÑO; CHATURVEDI; 2017).

O mecanismo de como a terapia com CPAP reduz o risco de recorrência de FA não é bem estabelecido, mas é claro a reversão das alterações estruturais cardíacas causadas pela SAOS. Ademais, o CPAP pode mitigar outros fatores de risco de FA, como hipertensão e alterações na pressão intratorácica (MARULANDA-LONDOÑO; CHATURVEDI; 2017).

Há outras formas eficazes para reduzir os episódios obstrutivos noturnos para aqueles pacientes que se recusam ou são intolerantes ao tratamento com CPAP, pode-se destacar o uso de dispositivos odontológicos de avanço mandibular e a terapia posicional do sono. Ademais, a perda de peso por mudanças comportamentais ou cirurgia bariátrica, bem como a abstinência de álcool têm efeitos benéficos sobre os distúrbios respiratórios do sono e demonstraram manter o ritmo sinusal em pacientes com FA (LINZ et al. 2022).

É imprescindível se atentar para os riscos caso não haja um tratamento precoce e efetivo, há evidências de que a presença de SAOS em pacientes com FA está associada a taxas mais altas de eventos adversos, principalmente acidente vascular cerebral. Um aumento incremental no IAH aumentou o risco de acidente vascular cerebral em 6% em homens (DALGAARD et al. 2021)

Por mais, os portadores de SAOS não grave não tratada está associada ao aumento da mortalidade cardiovascular de qualquer causa. Além disso, pacientes com SAOS têm duração de QRS aumentada, devido à maior prevalência de bloqueio de ramo esquerdo. Como resultado, aqueles com SAOS têm múltiplas características de doença cardiovascular de alto risco (MARULANDA-LONDOÑO; CHATURVEDI; 2017; DALGAARD et al. 2021).

Em suma, a triagem, o diagnóstico e o tratamento são cruciais tanto para a FA quanto para a SAOS em termos de alívio da morbidade e mortalidade associadas. Pacientes que sofrem de ambas patologias necessitam de mudanças de estilo de vida e um atendimento otimizado em busca da melhoria na saúde cardiovascular geral (MARULANDA-LONDOÑO; CHATURVEDI; 2017).

## 5 CONCLUSÃO

Essa revisão sistemática conclui que a SAOS está diretamente relacionada com a FA, contribuindo para uma maior incidência, manutenção e recorrência da arritmia. Essa conformidade entre as duas patologias é devido a presença de fatores de risco em comum, incluindo obesidade e hipertensão, e por meio de mecanismos fisiopatológicos da SAOS que proporcionam um ambiente favorável para o surgimento da FA.

Dentre os mecanismos, pode-se destacar a disfunção do Sistema Nervoso Autônomo (SNA) cardíaco como fator crucial para o surgimento da FA, ocasionado pelas recorrentes interrupções respiratórias durante a noite e pela dessaturação de oxigênio resultante da SAOS. Essa disfunção se traduz em um aumento progressivo de picos fásicos da atividade vagal e um aumento tônico da atividade simpática, colaborando na mediação das respostas eletrofisiológicas do miocárdio atrial à apneia.

Por meio de dados epidemiológicos, os autores ressaltam a importância clínica da associação da SAOS e FA. Concordam que a interrupção e a má qualidade do sono são fatores que predis põe a FA. Além disso, há uma correlação clara entre a gravidade da SAOS e o risco de FA, quanto maior for o número de apneias e hipopneias durante o sono, maior será a chance de desenvolver a arritmia.

Por fim, o rastreamento precoce e o manejo adequado se tornam imprescindíveis para a melhora do paciente. A terapia com pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) em pacientes com SAOS foi associado a uma redução significativa no risco de FA. Ademais, é imprescindível se atentar aos riscos, visto que a presença das duas patologias aumenta o risco cardiovascular. Portanto, pacientes que sofrem de ambas patologias necessitam de mudanças de estilo de vida e um atendimento otimizado em busca da melhoraria na saúde cardiovascular geral.

O estudo foi útil em responder a maioria dos objetivos específicos propostos, apenas apresentou limitações na quantidade de artigos associados a FA e SAOS, além de poucos dados correlacionado a incidência e prevalência das duas patologias em indivíduos adultos.

## REFERÊNCIA

- ANTER, Elad et al. Atrial Substrate and Triggers of Paroxysmal Atrial Fibrillation in Patients with Obstructive Sleep Apnea. **Circ Arrhythm Electrophysiol**, [s. l.], v. 10, n. 11, 2017.
- BENJAMIN, Emelia et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. **Circulation**, [S. l.], v. 139, n. 10, p. e56 - e528, 2019.
- BOSCH, Nicholas; CIMINI, Jonathan; WALKEY, Allan. Atrial Fibrillation in the ICU. **Chest**, [S. l.], v. 154, n. 6, p. 1424 - 1434, 2018.
- CHEN, Lu et al. Obstructive sleep apnea and atrial fibrillation: insights from a bidirectional Mendelian randomization study. **BMC Medical Genomics**, [s. l.], v. 15, n. 1, 2022
- CHEN, Weiqi et al. Causal Effect of Obstructive Sleep Apnea on Atrial Fibrillation: A Mendelian Randomization Study. **J Am Heart Assoc**, [s. l.], v. 10, n. 23, 2021.
- CHRISTENSEN, Matthew et al. Sleep Characteristics that Predict Atrial Fibrillation. **Heart Rhythm.**, [s. l.], v. 15, n. 9, p. 1289 - 1295, 2019.
- DALGAARD, Frederik et al. Risk of major cardiovascular and neurologic events with obstructive sleep apnea among patients with atrial fibrillation. **Am Heart J**, [s. l.], v. 223, n. 1, p. 65 - 71, 5 mar. 2020.
- JAVAHERI, Shahrokh et al. Sleep Apnea: Types, Mechanisms, and Clinical Cardiovascular Consequences. **Am Coll Cardiol**, [S. l.], v. 69, n. 7, p. 841-858, 2017.
- KHALYFA, Abdelnaby; GOZAL, David. Connexins and Atrial Fibrillation in Obstructive Sleep Apnea. **Curr Sleep Med Rep.**, [s. l.], v. 4, n. 4, p. 300 - 311, 2019.
- LIBERATI, Alessandro et al. The PRISMA Statement for Reporting Systematic Reviews and Meta-Analyses of Studies That Evaluate Health Care Interventions: Explanation and Elaboration. **Plos Medicine**, [s. l.], v. 6, ed. 7, 2009.
- LINZ, Benedikt et al. Sleep apnea and atrial fibrillation: challenges in clinical and translational research. **Expert Review of Cardiovascular Therapy**, [s. l.], v. 20, n. 2, p. 101 - 109, 2022.
- LINZ, Dominik et al. Associations of Obstructive Sleep Apnea With Atrial Fibrillation and Continuous Positive Airway Pressure Treatment A Review. **JAMA Cardiology**, [s. l.], v. 3, n. 6, p. 532 - 540, 2018.
- MARULANDA-LONDOÑO, Erika; CHATURVEDI, Seemant. The Interplay between Obstructive Sleep Apnea and Atrial Fibrillation. **Front. Neurol.**, [s. l.], v. 8, p. 668, 2017.
- MOULA, Amalia et al. Obstructive Sleep Apnea and Atrial Fibrillation. **J. Clin. Med.**, [s. l.], v. 11, n. 5, p. 1242, 2022.
- SANTILLI, Manlio et al. Prevalence of Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Single-Center Retrospective Study. **Int J Environ Res Public Health**, [S. l.], ano 19, n. 18, p. 10277, 2021.

TAVARES, Liliana et al. Cardiac Afferent Denervation Abolishes Ganglionated Plexi and Sympathetic Responses To Apnea: Implications For Atrial Fibrillation. **Circ Arrhythm Electrophysiol**, [s. l.], v. 12, n. 6, 2019.

TAVARES, Liliana; LADOR, Adi; VALDERRÁBANO, Miguel. Sleep Apnea and Atrial Fibrillation: Role of the Cardiac Autonomic Nervous System. **Methodist Debakey Cardiovasc J**, [s. l.], v. 17, n. 1, p. 49 - 52, 2022.

TUFIK, Sérgio. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. **Sleep Med**, [S. l.], v. 11, n. 5, p. 441 - 446, 2010.

TUNG, Patricia; ANTER, Elad. Atrial Fibrillation And Sleep Apnea: Considerations For A Dual Epidemic. **Atr Fibrillation**, [S. l.], v. 8, n. 6, p. 1283, 2016.

TURNER, Katherine et al. Obstructive sleep apnea: neurocognitive and behavioral functions before and after treatment. **Funct Neurol**, [S. l.], v. 34, n. 2, p. 71 - 78, 2019.

YOUSSEF, Irimi et al. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis. **J Sleep Disord Ther**, [s. l.], v. 7, n. 1, 2018.